

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

No

201

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Albert ROUXEL

Né le 18 mars 1914, à Belle-Isle-en-Terre (Côtes-du-Nord)

Contribution à l'Étude
de
l'Étiologie et de la Pathogénie
de l'Appendicite

Président : CUNÉO, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Albert ROUXEL

Né le 18 mars 1914, à Belle-Isle-en-Terre (Côtes-du-Nord)

Contribution à l'Étude
de
l'Étiologie et de la Pathogénie
de l'Appendicite

Président : CUNÉO, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

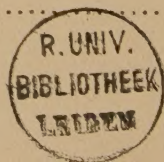
—
1938

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique d'assistance médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ.	
VALLERY-RADOT (Pasteur).		VELTER.	
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS

A M. LE PROFESSEUR CUNÉO

Commandeur de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu
Chirurgien des Hôpitaux

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse.*

A TOUS MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE
MÉDECINE DE RENNES, ET DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

A TOUS MES AMIS

Contribution à l'Étude
de
l'Étiologie et de la Pathogénie de l'Appendice

AVANT-PROPOS

L'appendicite, considérée il y a à peine plus de cinquante ans encore comme une rareté, est devenue l'une des maladies les plus fréquentes. Elle hante l'imagination aussi bien du malade que celle du médecin. L'appendicite constitue aussi l'un des triomphes de la chirurgie moderne et l'on peut dire que des milliers de vie humaines sont sauvées chaque année, grâce à l'intervention chirurgicale.

On a rappelé récemment que l'appendicite, maladie moderne par excellence, a été observée et même opérée au III^e siècle de notre ère, par Érisistrate. Il s'agissait d'un abcès appendiculaire, incisé par ce médecin grec. En dehors de ce cas isolé, il semble bien que la notion de l'appendicite soit née avec la méthode anatomo-clinique. Les origines de la maladie sont entièrement françaises et la première observation authentique est due à Mestivier, en 1759. Jusqu'en 1827, il n'y a guère que cinq ou six observations en tout, toutes françaises. A ce moment-là paraît un mémoire, celui de Mélier, qui aurait dû

faire répandre l'idée de l'appendicite, si celle-ci n'avait pas été contraire à l'opinion régnante, c'est-à-dire à celle de Dupuytren. La notion de l'importance de l'appendicite est donc née à l'étranger et n'est revenue en France qu'à la fin du XIX^e siècle avec Talamon et avec Dieulafoy. C'est Reginald Fitz, chirurgien américain, qui en 1886 a opéré les premières appendicites.

Depuis une trentaine d'années le nombre de travaux cliniques et chirurgicaux est extrêmement considérable sur l'appendicite, mais le côté étiologique et surtout pathogénique semble être singulièrement négligé, surtout en France. Il ne faut cependant pas se dissimuler que les causes et les mécanismes de production de cette maladie nous restent très obscurs. Tous les facteurs étiologiques qui ont été discutés et toutes les théories pathogéniques qui ont eu leur moment de vogue ne s'appliquent qu'à des cas particuliers, sans nous renseigner sur le mécanisme intime des phénomènes.

Les sources de telles études sont essentiellement de trois ordres : l'observation clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation. Cette dernière méthode semble avoir apporté pendant les toutes dernières années, quelques données nouvelles. Ce sont ces données qui nous ont incité à faire une mise au point de la question. Elles éclairent en effet, d'un jour nouveau, la genèse des lésions appendiculaires qui ont été dominées jusqu'à maintenant par la notion de l'infection.

Il semble s'agir d'ailleurs d'une évolution de toute la pathologie qui se dégage peu à peu des dogmes dans lesquels une application exagérée de la doctrine pastorienne a voulu l'enfermer. Il est juste que la conception de l'appendicite bénéficie de ces idées nouvelles.

*
* *
*

Notre travail comprend les chapitres suivants :

- 1^o Facteurs étiologiques généraux ;
 - 2^o Rôle du traumatisme ;
 - 3^o Corps étrangers et calculs ;
 - 4^o Parasites intestinaux ;
 - 5^o Infections de voisinage ;
 - 6^o Infections générales ;
 - 7^o Théories pathogéniques ;
 - 8^o Données expérimentales.
-

Facteurs étiologiques généraux.

Nous reproduisons dans ce chapitre un certain nombre de données statistiques sur la fréquence de l'appendicite et les variations de cette fréquence en fonction du climat, de la race, de l'âge, du sexe avec quelques hypothèses soulevées concernant le rôle de l'alimentation et celle des facteurs constitutionnels héréditaires.

Malgré un certain nombre de divergences constatées dans les statistiques, l'appendicite semble être l'une des affections les plus fréquentes, tout au moins chez les peuples civilisés. Aux Etats-Unis, par exemple, on enregistre annuellement 16.000 décès par an par appendicite (sur une population de 112 millions). Il y a donc chaque jour, 40 individus qui meurent d'appendicite aux Etats-Unis.

Nous ne possédons pas de données sur la fréquence de l'appendicite en France. Voici, par contre, les chiffres que donne Liek sur l'Allemagne :

Années	Mortalité	Nombre total des cas
1910-1913	4065	73.312
1915-1918	2930	46.196
1919-1920	2871	64.444
1925-1929	5721	210.512

En dehors de la question des années de guerre, le nombre des cas d'appendicite semble être en augmentation, alors que la mortalité relative est en régression.

On a beaucoup insisté sur la rareté relative de l'appendicite chez des peuples moins civilisés et aussi dans la population des campagnes par rapport à celle des villes. Ainsi, Vergin a trouvé en Roumanie un cas d'appendicite sur 22.000 habitants de la campagne, alors que dans les villes, il y a eu un cas sur 221, c'est-à-dire cent fois plus. On a fait des constatations semblables en Italie. On a noté par ailleurs l'extrême rareté de l'appendicite chez les indigènes tunisiens (Le Bihan), chez les indigènes des Philippines, chez les Chinois, etc. (Lucas-Championnière).

Y a-t-il dans ces constatations un facteur climatique, racial, alimentaire, ou s'agit-il simplement d'une apparence. Il nous semble en effet que le nombre des cas d'appendicite dépend avant tout de celui des diagnostics posés. Or, ce nombre est avant tout fonction des idées médicales régnantes. Si dans certains milieux on trouve moins d'appendicite, c'est que sans doute on l'y cherche aussi moins. Ceci posé, il n'est pas impossible, ainsi que nous le verrons dans

un instant, que certains facteurs alimentaires interviennent également dans ce phénomène.

L'appendicite semble être avant tout l'apanage de la jeunesse. Selon la statistique de Willis, sur 100 appendicites, 83 ont frappé des sujets de moins de 50 ans et 17 seulement des individus ayant dépassé cet âge. Sur les 700 cas de Bérard et Vignard, 390, c'est-à-dire 55 %, atteignirent des sujets entre 5 et 25 ans. La statistique déjà ancienne de Fitz donne les chiffres suivants :

10 à 20 ans	38 %
20 à 30 ans.....	28 %
30 à 40 ans	15 %

On trouve exceptionnellement des appendicites aux âges extrêmes de la vie : nourrisson de 20 jours (Porak et Durante), vieillard de 79 ans (Leriche).

Tous les chirurgiens sont d'accord pour reconnaître la plus grande fréquence de l'appendicite dans le sexe masculin. Les statistiques anciennes donnent des proportions de 80 % d'hommes (Talamon). Selon Bérard, cette proportion est de 64 %. Chez les enfants, la divergence serait moins importante (Sonnenburg).

Un certain nombre d'auteurs veulent ramener les différences dans la fréquence des appendicites à une question d'alimentation. On a attribué la fréquence particulière de cette maladie à l'alimentation carnée. La viande mal cuite, consommée par les Anglo-Saxons, serait la cause du grand nombre d'appendicites qu'on observe chez eux. On a voulu démontrer

ce facteur alimentaire par une expérimentation un peu sommaire, en produisant des lésions intestinales chez le lapin alimenté par de la viande hachée en putréfaction (Beaussenat). L'irritation intestinale par la viande crue insuffisamment mâchée, par des excès alimentaires, par les boissons alcooliques, serait la cause de la différence selon l'âge, selon le sexe, selon la race, etc. Il semble d'ailleurs qu'on peut démontrer tout à volonté dans cet ordre d'idées. Ainsi, selon Gagey, que l'appendicite serait l'apanage des buveurs d'eau, et que les boissons alcooliques exerceraient une action protectrice. Mieux vaut avouer que l'on ne connaît rien des facteurs alimentaires de l'appendicite.

Il en est de même des facteurs constitutionnels, héréditaires. Un certain nombre de médecins et chirurgiens ont cru remarquer l'existence d'appendicites familiales (Roux, Dieulafoy, Reclus). Pour Talamon, c'est la forme anatomique de l'appendice qui serait héréditaire et certaines formes prédisposeraient à l'inflammation. Dieulafoy admettait l'importance de la diathèse arthritique, Fournier l'hérédité syphilitique, Gaucher l'hérédité tuberculeuse, et Gilbert et Lereboullet une nouvelle diathèse, la diathèse d'auto-infection. Nous verrons plus loin, à propos des soi-disant épidémies appendiculaires, ce qu'il convient de penser de ces faits.

II

Rôle des traumatismes.

On a remarqué depuis longtemps que certains traumatismes abdominaux peuvent être à l'origine de l'appendicite. Ce sont les auteurs anglo-saxons qui insistent sur cette étiologie qu'ils ont pu étudier sur les sportifs. En 1900, dans un travail d'ensemble sur la question, Stern a trouvé l'étiologie traumatique dans 5,6 % des cas d'appendicite.

Le rôle du traumatisme, par contre, a été reconnu insignifiant par Sonnenburg, par Letulle, par Southam, etc. Dans les statistiques, la fréquence varie de 8,4 à 0,8 %.

Ce qui semble bien démontré, c'est la possibilité d'une origine traumatique pour l'appendicite quelle que soit la fréquence de cette origine.

Il y a lieu d'envisager plusieurs catégories de faits dans le cadre de l'appendicite traumatique :

*1^o Crise d'appendicite aiguë
survenant après un traumatisme abdominal.*

- a) chez des sujets jusqu'alors indemnes de toute manifestation appendiculaire ;
- b) chez des sujets ayant déjà eu auparavant des crises appendiculaires ;

*2^o Symptômes d'appendicite chronique
succédant à un traumatisme.*

Dans la statistique de Bérard et Vignard, l'ensemble des cas représente 5 % des appendicites. Selon Brüning, les appendicites traumatiques chez des sujets jusqu'alors indemnes de toute atteinte appendiculaire se voient dans la proportion de 1,5 à 2 %.

Les catégories de traumatismes qui déterminent le plus souvent l'appendicite sont assez variées : coup de poing, coup de pied de cheval, coups de bran-cards de voiture et de tous objets durs. Grünert a vu des appendicites chez les plongeurs qui ont reçu un choc violent sur le ventre au contact de l'eau.

Parfois ce sont des traumatismes abdominaux indirects : sauts d'obstacles, efforts musculaires violents, voire des efforts de défécation, etc.

Au point de vue anatomo-pathologique, on a retrouvé souvent à l'intervention les traces du traumatisme : déchirures musculaires ou péritonéales, hématomes, contusions, etc. Dans les cas opérés assez précocement, on ne trouve même aucune trace

d'infection microbienne, seulement des lésions hémorragiques. Par contre, lorsque l'intervention a lieu plus tardivement, les lésions inflammatoires masquent les altérations traumatiques primitives.

Il n'est pas douteux que la localisation d'un traumatisme nécessairement diffus au niveau d'un organe aussi petit que l'appendice suppose une prédisposition. Cette prédisposition, comme nous l'avons vu, peut être pathologique par des atteintes antérieures de l'organe. Elle peut sans doute être aussi physiologique par une disposition anatomique particulière de l'appendice.

En tout cas l'étiologie traumatique n'explique qu'un nombre restreint des appendicites. Elle est néanmoins intéressante, car elle peut expliquer certains faits sur lesquels nous reviendrons à propos des données expérimentales.

Corps étrangers et calculs.

On connaît depuis longtemps la possibilité pour l'appendice de contenir des calculs stercoraux et des corps étrangers de toute sorte. L'appendice constituant un cul-de-sac, il n'y a rien d'étonnant d'y voir s'arrêter des corps étrangers traversant le tube digestif. Notons qu'au point de vue du mécanisme, l'action des corps étrangers est comparable à celle des traumatismes que nous venons de voir. Les uns constituent des traumatismes intérieurs, les autres des traumatismes extérieurs.

Très grande paraît être la fréquence des corps étrangers de l'appendice. Talamon, sur 760 appendicites, les trouve dans 60 % des cas. Les calculs sont moins souvent constatés : 47 % d'après Guinard qui a compulsé de nombreuses statistiques. Talamon a établi d'ailleurs un rapport entre les corps étrangers et les calculs et d'après cet auteur ces derniers se développeraient autour d'un corps étranger. Cette opinion n'a pas été admise par tous les auteurs. Les uns pensent que les calculs sont dépourvus de

toute signification pathologique et qu'on en trouve aussi bien dans les appendices sains que dans les appendices enflammés. Par contre, Lockwood suppose que les calculs se forment par action microbienne dans l'appendice même et ils constituent sinon la cause, du moins le témoin d'un processus inflammatoire de la muqueuse.

Le rôle des calculs reste néanmoins très discuté et actuellement on tend à ne leur attribuer aucune importance. Ils peuvent en avoir tout au plus lorsqu'ils obstruent l'abouchement de l'appendice dans le cæcum, créant ainsi le vase clos de Talamon sur lequel nous reviendrons.

Quant aux corps étrangers, on sait qu'on en a trouvé des plus variés dans les appendices opérés. On les divise généralement en corps durs et pointus et en corps mousses. Le rôle des corps durs et surtout celui des corps pointus se comprend aisément et c'est même une des étiologies les plus évidentes et les plus universellement admises de l'appendicite. Notons parmi ceux-ci les épingles, trouvées fréquemment chez les enfants, les arêtes de poissons, les soies de porc, les poils de brosse à dent, les grains de plomb provenant du gibier, des os de poulets, de pigeons, etc. On comprend très bien d'abord que le corps s'arrête dans l'appendice et qu'ensuite, à la faveur des contractions de celui-ci, il provoque des lésions graves.

Il n'en est plus de même des corps mousses, tels que des fils de lin, des fils de haricot vert, des len-

tilles, des pépins de toutes sortes de fruits qui traversent généralement l'intestin sans rien provoquer de fâcheux.

Il apparaît donc qu'il ne suffit pas de trouver un corps étranger dans un appendice pour en avoir trouvé la cause. Il faut encore que ce corps ait pu en toute évidence déterminer les lésions qu'on lui attribue. On en arrive finalement à la conclusion de Robinson qui, sur un total de 3.337 appendicites pense que les corps étrangers n'en étaient responsables que dans 2 % des cas.

IV

Parasites intestinaux.

A la suite des travaux retentissants de Metchnikoff en 1901, l'intervention des parasites intestinaux a été reconnue décisive dans l'étiologie de l'appendicite. Il y a bien eu avant cette époque des constatations sporadiques, mais elles n'ont pas attiré l'attention des médecins.

A la suite de Metchnikoff, un grand nombre d'observations cliniques parurent et le rôle de certains parasites a pu être soulevé ? Nous discuterons plus loin sur la réalité de cette intervention.

La fréquence de l'helminthiase chez des sujets atteints d'appendicite par rapport aux sujets sains a fait l'objet de vives discussions. Un grand nombre d'auteurs ont montré que les sujets sains ont aussi souvent des parasites intestinaux que les malades atteints d'appendicite. Raillet, dans un travail très complet a donné la solution de ce problème. Cet auteur a montré que dans bien des cas on trouve des parasites dans l'appendice, alors que l'examen de selles avait été négatif. Inversement, on peut trouver

des œufs de parasites dans les selles, sans que pour cela il y ait des individus adultes dans l'appendice. On ne peut donc comparer entre eux les chiffres se rapportant à des trouvailles opératoires et à des examens de selles. Ce qui importe ce n'est pas l'existence de l'helminthiase, mais la présence de parasites dans la lumière appendiculaire. Cet auteur a trouvé que des parasites existaient dans l'appendice dans 62 % de cas d'appendicite chez l'enfant. Ce pourcentage est beaucoup moins élevé dans les appendices sains.

Ce sont exclusivement les Nématodes qui ont été incriminés. Les oxyures ont été trouvés dans un grand nombre de cas. Brumpt et Lecène ont présenté un cas dans lequel ces parasites semblent bien être la cause directe des lésions hémorragiques constatées. Les trichocéphales moins souvent vus ont été dans un cas de Ménétrier véritablement inclus dans la muqueuse appendiculaire.

Les Ascaris ont été souvent vus et la conformation de leur extrémité céphalique pourrait, d'après Guinart, fort bien expliquer des cas de perforations. Ces vers possèdent, en effet, des spicules acérés fort capables de traverser les tuniques intestinales. En dehors de ces trois espèces de Nématodes, on a signalé quelques rares cas d'appendicites à bilharzia (Lockwood),

Peut-on conclure, lorsqu'on trouve de ces parasites dans l'intestin et même dans l'appendice, qu'ils sont réellement responsables des lésions de l'appendicite ? Les avis sont extrêmement partagés à ce sujet. Il

existe des appendicites vermineuses incontestables dans lesquelles l'action des parasites a pu se faire de plusieurs façons :

- a)* en déterminant des érosions de la muqueuse et en ouvrant ainsi la voie à l'infection microbienne ;
 - b)* en oblitérant la lumière de l'organe et en agissant ainsi à la manière des corps étrangers ;
 - c)* en déterminant de véritables perforations.
-

Processus infectieux locaux.

Dès les débuts de l'appendicite, celle-ci apparut comme la conséquence d'une infection microbienne. Elle fut considérée comme une inflammation déterminée par les microbes de l'intestin qui, grâce à une solution de continuité de la muqueuse ont pu s'attaquer aux organes lymphoïdes de l'organe et donner lieu ainsi à un processus diapédétique aboutissant à la suppuration. Cette conception, développée en 1908, par Aschoff, a été et est encore universellement admise, bien que certaines expériences récentes lui soient défavorables. Selon Aschoff, « le processus débute comme une érosion superficielle circonscrite, comme une amygdalite, avec accumulation de leucocytes dans une ou plusieurs plaques lymphoïdes, sans que le tissu lui-même participe à la lésion ».

Selon cette conception, l'appendicite serait en quelque sorte un processus d'entérocolite strictement localisée à l'appendice. Grâce à la situation anatomique particulière de cet organe, ces inflammations localisées ont une gravité plus grande que les

entérocolites ordinaires. Ainsi, le problème étiologique de l'appendicite serait lié à celui des inflammations iléales et coliques. Cela ne simplifie d'ailleurs pas le problème.

La question de la coexistence de l'appendicite avec une entérocolite ou une typhlite a d'ailleurs été souvent débattue, sans qu'on puisse se mettre d'accord. Il y a certainement lieu de distinguer à cet égard l'appendicite aiguë et l'appendicite chronique. La première apparaît bien comme une maladie autonome et strictement localisée à l'appendice, tandis que la seconde est bien souvent autant une appendicite qu'une typhlite.

Nous reviendrons plus loin sur les diverses voies de propagation de l'infection. Notons ici seulement que des processus infectieux du voisinage peuvent atteindre l'appendice, soit de proche en proche en partant de l'intestin, soit par la voie lymphatique à point de départ utéro annexiel, biliaire, rénal, etc.

Un certain nombre d'auteurs, en particulier Delagénère, ont insisté sur les appendicites consécutives à des salpingites ou à des infections utérines. Bien souvent même la crise d'appendicite a été déclanchée par des règles. En tous cas, les affections génitales seraient une des causes les plus fréquentes de l'appendicite chez la femme.

VI

Infections générales.

L'appendicite a été fréquemment constatée dans de nombreuses affections générales et l'on admet alors que l'infection est parvenue à l'appendice par la voie sanguine.

Une mention particulière doit être réservée à la fièvre typhoïde et paratyphoïde et à la dysenterie bacillaire. Dans ces maladies, en réalité, ce n'est pas l'appendicite qui domine le tableau clinique, mais l'état infectieux, puis la perforation intestinale. Il semble, en effet, que les lésions se développent au niveau de l'appendice comme elles se développent dans l'intestin grêle et tendent à évoluer vers la perforation. En effet, cliniquement, c'est le même syndrome que celui de la perforation typhique (Molveau). Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que l'appendicite ouvre le tableau et c'est seulement secondairement que l'on fait le diagnostic de fièvre typhoïde.

Tout autre est déjà la signification de ce qu'on a appelé l'appendicite grippale (Jalaguier, Merklen). Il

s'agit ici d'une crise d'appendicite survenant à la suite d'un petit syndrome infectieux avec toux, coryza, fièvre. On aurait même noté une certaine épidémi-cité. Schumsky a développé cette théorie grippale en montrant les variations saisonnières de la fréquence de l'appendicite, variations qui se superposent à celles de la grippe.

Il n'est pas impossible d'ailleurs qu'un certain élément psychique joue un rôle dans les soi-disant épi-démies d'appendicite. Tel est du moins l'avis de Liek qui a constaté dans les garnisons qu'à la suite d'une appendicectomie plusieurs hommes se sont plaints de douleurs dans la fosse iliaque droite sans qu'on ait pu trouver chez eux aucune lésion.

Il n'en reste pas moins vrai que des appendicites authentiques ont pu être trouvées dans des maladies infectieuses générales. L'appendicite consécutive à une angine a été décrite par de nombreux auteurs et il y a une parenté incontestable entre les deux affections à cause de la richesse des formations lymphoïdes dans les deux organes atteints.

L'appendicite au cours de la pneumonie pose un problème diagnostique malaisé à cause de l'existence des douleurs pseudo-appendiculaires dans la pneu-monie. Talamon a décrit un cas post-pneumonique typique.

Dans les fièvres éruptives, l'appendicite serait très fréquente, en particulier dans la rougeole et dans la scarlatine (Koffmann). On a même décrit un cas dans la varicelle (Lesné).

Simonin a publié 4 cas d'appendicite ourlienne, l'appendicite pouvant même précéder l'atteinte parotidienne. Il y a quelques cas succédant à l'érysipèle, à la furonculose, au rhumatisme articulaire aigu, etc.

Les infections chroniques, comme la syphilis ou la tuberculose ont été également incriminées. Quant à la syphilis, on peut affirmer aujourd'hui qu'il s'agit de coïncidences, sans aucune relation de cause à effet. Par contre, l'appendicite tuberculeuse est une réalité indiscutable mais cette étiologie ne s'applique qu'à des cas bien délimités et ne doit en aucune façon être étendue à la majorité des faits.

VII

Théories pathogéniques.

Les conceptions tendant à expliquer le mécanisme intime de la production de l'appendicite sont fort nombreuses, mais aucune ne semble rendre compte de la généralité et même de la majorité des faits. Il ne semble d'ailleurs pas qu'une pathogénie unique puisse être mise à la base de cette maladie aux aspects multiples. Chaque théorie doit contenir une parcelle de la vérité.

Ces théories peuvent être rangées en trois grands groupes : théorie mécanique, théorie infectieuse et théorie neuro-vasculaire. Nous allons les résumer brièvement.

a) THÉORIE MÉCANIQUE.

Elle est aujourd'hui à peu près complètement abandonnée, tout au moins sous sa forme primitive ? Cette conception tendait à expliquer toute appendicite par l'action purement mécanique des corps étrangers, des calculs, des parasites, etc. Il existe incontestablement des cas où c'est un corps étranger pointu qui

semble être l'agent de la perforation. Mais même dans ce cas, il faut peut-être supposer l'existence de lésions rendant l'appendice particulièrement fragile. On n'admet plus guère le rôle du corps étranger que comme un agent pouvant réaliser le « vase clos » sur lequel nous reviendrons.

b) THÉORIE INFECTIEUSE.

Il n'existe guère d'appendicite sans l'intervention des microbes. Le tout est de savoir si c'est le processus infectieux qui a commencé ou si c'est seulement secondairement qu'il s'est développé. Selon Aschoff, il s'agit d'une infection d'emblée. Il s'agit de savoir encore d'où vient l'infection et là on trouve un certain nombre d'opinions divergentes.

Une première explication est celle du « vase clos ». Un corps étranger oblitérant l'orifice de l'appendice, il se fait alors une stagnation de matières d'où pullulation microbienne et infection. Or, de nombreux faits sont contraires à une conception. On a en effet souvent constaté des appendicites dans des organes parfaitement ouverts vers le cæcum. D'autre part, l'oblitération de la lumière peut s'accompagner d'une stérilité complète du contenu appendiculaire.

Une seconde conception admet que les microbes viennent du contenu intestinal et acquièrent une virulence grâce à des facteurs inconnus. Lockwood a suivi par des méthodes anatomo-pathologiques l'évolution de l'infection et a trouvé qu'il y avait d'abord

une érosion de la muqueuse et de là l'infection s'est propagée aux tuniques de l'appendice. Cette conception laisse sans solution le véritable *primum movens* de la maladie.

Une autre théorie, par contre, fait partir le processus infectieux du côté du péritoine. L'appendicite succéderait à des lésions du voisinage qui parviennent à l'appendice par la voie péritonéale, grâce aux lymphatiques qui cheminent dans les mésos. Cette conception, comme nous l'avons vu, ne peut s'appliquer qu'à un nombre restreint de cas.

Reste enfin, la propagation par voie sanguine que défendait Widal en se basant sur des observations d'appendicite typhique. En effet, dans ce cas particulier une telle propagation est probable, mais il ne semble pas qu'on puisse généraliser à toutes les formes de la maladie.

c) THÉORIE VASCULO-NERVEUSE.

On s'est rendu compte que la cause même de la fixation de l'infection à l'appendice n'a pu être expliquée par les théories infectieuses. D'autre part, il existe des cas où un appendice, siège de lésions graves, ne montre aucune invasion microbienne ou tout au moins les microbes ne s'y trouvent que dans la lumière de l'organe et non pas dans la paroi lésée.

On s'est donc demandé si certaines appendicites ne pouvaient se produire par des mécanismes non infectieux. Ce fut Letulle qui, à notre connaissance, émit

la première hypothèse dans ce sens. Il pensa que la forme hémorragique de l'appendicite pouvait bien être due à une sorte d'infarctus par embolie, par thrombose ou par spasme vasculaire. Les expériences de Rist et Simon confirmèrent cette hypothèse qui fut par la suite développée en Allemagne et dont le défenseur est aujourd'hui avant tout Ricker. L'on verra dans un instant que les récentes expériences tendent à apporter des preuves en sa faveur. En France, des observations ont été apportées dans ce sens par Guinard et par Delbet.

Les travaux des anatomo-pathologistes canadiens, Masson, puis Simard ont mis en cause le système nerveux appendiculaire dans la genèse des lésions. Ces auteurs ont trouvé des lésions fréquentes du sympathique dans les appendicites et pensent que ces lésions constituent la cause directe de la maladie.

Ainsi s'élabore peu à peu une nouvelle conception de l'appendicite que nous développerons lorsque nous aurons relaté certains faits expérimentaux.

VIII

Données expérimentales

La signification et la situation anatomique de l'appendice ne sont pas du tout les mêmes chez les animaux de laboratoire que chez l'homme. L'expérimentation ne peut donc *a priori* apporter des renseignements valables sur la pathogénie de l'appendicite.

Il y a eu cependant de très nombreuses expériences tendant à réaliser l'appendicite chez les animaux et il nous semble que certaines d'entre elles ont pu apporter de précieux renseignements sur la pathogénie de cette maladie. Leurs résultats doivent, bien entendu, être interprétés en tenant compte des réserves que nous avons exposées ci-dessus.

Au début de ce siècle, de nombreux expérimentateurs se sont attachés en France à la question de l'appendicite expérimentale. Citons Talamon, Roger et Josué, Beaussenat, Rist et Simon, les élèves de Dieulafoy, etc. En Allemagne, Brünn a poursuivi une expérimentation sur le rôle de la vascularisation et qui complète les travaux de Rist et Simon. Parmi les recherches récentes, nous insisterons sur celles de Selys et de Gauthier-Villars et Aboulker.

On peut dire dès maintenant que dans l'ensemble l'expérimentation décèle les lacunes de la théorie infectieuse. On ne peut provoquer chez les animaux l'inflammation de l'appendice par des inoculations microbiennes seules, Même en créant des cavités appendiculaires closes par ligature de l'organe, mais sans ligature des vaisseaux, on ne crée pas l'inflammation (Roger et Josué).

Les expériences de Beaussenat montrent qu'il est nécessaire de traumatiser l'appendice pour que l'inoculation microbienne crée des lésions appendiculaires.

Rist et Simon ont déjà insisté sur l'importance de la vascularisation, mais ces auteurs pensaient que les vaisseaux apportaient des embolies microbiennes. Ce sont les expériences de Brünn qui ont attiré l'attention sur le fait que l'appendicite ressemble à des infarctus appendiculaires que l'on peut créer chez l'animal en excitant les vaisseaux. Il n'est pas nécessaire de provoquer la formation d'embolies ni de thromboses, il est possible que le spasme vasculaire suffise. On a objecté à ce moment-là le caractère non terminal de l'artère appendiculaire. On pensait en effet que dans un système vasculaire anastomotique l'oblitération ne peut déterminer aucune lésion d'infarctus. Il fallait arriver à une conception neuro-vasculaire pour comprendre qu'une irritation du vaisseau peut déterminer des lésions hémorragiques même dans des conditions de vascularisation non terminale.

C'est ce qu'ont démontré les expériences de Gau-

thier-Villars et Aboulker. Ces auteurs ont provoqué des lésions typiques d'appendicite chez le lapin en déterminant une irritation chimique de la tunique artérielle. Ils ont vu qu'immédiatement après l'irritation (par du chlorure de baryum ou autre agent irritant) il se produisait un spasme. L'animal était mort 18 heures après en moyenne avec des lésions appendiculaires graves. Or, chez le lapin, l'artère appendiculaire est largement anastomosée avec les artères de l'iléon et du cæcum. On ne peut parler ici en réalité d'une gangrène mais de lésions d'hypérémie active, consécutive sans doute à l'excitation des nerfs périsvasculaires. De telles lésions ont été constatées dans l'appendice humain par Letulle.

Ces mêmes auteurs ont montré que ce procédé expérimental peut créer des lésions chroniques. En effet, un certain nombre d'animaux survivent et lorsqu'on les sacrifie au bout de 15 jours à 1 mois, on trouve de la sclérose appendiculaire, des adhérences péritonéales ou de l'hyperplasie lymphatique. De telles lésions sont tout à fait caractéristiques de l'appendicite chronique de l'homme.

Les expériences de Gauthier-Villars et Aboulker constituent une application des travaux de Reilly. Cet auteur a provoqué des lésions hémorragiques des divers organes abdominaux en irritant simplement les nerfs correspondants.

On s'est attaché à l'étude du mécanisme intime par lequel ces lésions neurogènes se produisent. Ungar a

montré que l'excitation des nerfs met en liberté dans l'intimité des tissus une substance semblable à l'histamine et c'est cette substance qui serait responsable des lésions.

Or, précisément les travaux de Selye apportent une démonstration directe de l'action de l'histamine. L'auteur canadien a pu provoquer des appendicites typiques en injectant aux animaux de fortes doses d'histamine. Cet auteur a même montré que si au préalable, on traite les animaux par de faibles doses d'histamine, on les désensibilise en quelque sorte et l'on ne peut plus alors déterminer chez eux de lésions appendiculaires.

*
* *

Les faits expérimentaux que nous venons de résumer brièvement nous montrent que l'infection microbienne ne joue vraisemblablement qu'un rôle secondaire dans la plupart des appendicites. Les microbes ne peuvent s'attaquer à l'organe que si celui-ci est déjà le siège de lésions non inflammatoires. La cause de ces lésions peut être variée. Il peut s'agir d'un traumatisme soit venant de l'extérieur, comme dans les appendicites traumatiques soit venant de l'intestin, comme dans le cas des corps étrangers, des calculs, des parasites, etc. Ou bien s'agit-il d'une irritation vasculaire ou plutôt nerveuse qui, par l'intermédiaire d'un spasme produit des altérations infarctoïdes.

Nous pensons qu'une telle conception peut rendre

compte de la pathogénie d'un grand nombre d'appendicites et elle a le mérite de reposer sur des faits expérimentaux précis et sur des observations anatomo-cliniques incontestables.

CONCLUSIONS

1° L'appendicite est actuellement une maladie extrêmement répandue qui, malgré les grands progrès de la chirurgie, occupe une place importante dans les statistiques de mortalité. Son extension que l'on a fait dépendre de la race, du climat, de l'alimentation, etc., ne varie qu'en apparence suivant les pays et les milieux et dépend avant tout de la fréquence avec laquelle on la diagnostique. L'appendicite est plus fréquente dans la première moitié de la vie et dans le sexe masculin ;

2° Il existe des cas incontestables d'appendicites traumatiques, mais ils sont relativement rares. Les corps étrangers, les calculs stercoraux, les parasites intestinaux jouent également le rôle d'agents traumatisants de la muqueuse appendiculaire ;

3° L'appendicite peut prendre naissance par la propagation d'infections voisines du tube digestif et d'autres organes abdominaux, l'atteinte infectieuse se faisant alors par la voie lymphatique ou péritonéale ;

4° L'appendicite peut être également consécutive à une infection générale : typhoïde, grippe, angine, fièvres éruptives, etc. Dans ces cas l'infection se propage par voie sanguine ;

5° Nous avons distingué trois catégories de théories pathogéniques :

- a) la théorie mécanique aujourd'hui complètement abandonnée, même sous la forme du « vase clos » ;
- b) la théorie infectieuse, la plus répandue qui n'explique pas dans tous les cas la cause intime de l'infection ;
- c) la théorie neuro-vasculaire sur laquelle nous avons particulièrement insisté.

6° Il existe en effet, un certain nombre de données expérimentales qui montrent qu'une irritation des nerfs contenus dans la tunique des artères appendiculaires peut déterminer des lésions de l'appendice. C'est probablement grâce à ces lésions d'hypérémie que l'infection microbienne peut prendre naissance dans l'appendice.

Vu : le Président de la thèse,
CUNÉO.

Vu : le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Aschoff*. — Die Wurmfortsatzentzündung. Jéna, 1908.
- Beaussanat*. — Thèse Paris, 1896.
- Bérard et Vignard*. — L'appendice. Paris, 1914.
- Brumpt et Lecène*. — Soc. Méd. Hôp. Paris, 5 février 1909.
- Brunn*. — Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., 1909, t. 21, p. 1.
- Delagenière*. — Congr. fr. Chir., 1900.
- Delbet*. — Soc. Chir., 23 juillet 1913.
- Gagey*. — Presse Méd., 24 sept. 1913.
- Gauthier-Villars et Aboulker*. — Ann. Anat. path., 1938, t. 15, p. 100.
- Gilbert et Lereboullet*. — Presse Méd., 27 avril 1904.
- Guinard*. — Traité de Le Dentu et Delbet, fasc. 24, p. 37.
- Koffmann*. — Thèse Paris, 1907-1908.
- Lesné*. — La Clinique, 23 janvier 1914.
- Letulle*. — Presse Méd., 4 août 1897.
- Liek*. — Die Blinddarmrentzündung. Munich, 1932.
- Masson*. — C. R. Acad. Sc., 1921, t. 173, p. 262.
- Metchnikoff*. — Acad. Méd., 12 mars 1901.
- Molveau*. — Th. Paris, 1906-1907.
- Raillet*. — Th. Paris, 1910-1911.
- Reilly, Rivalier, Compagnon, Laplane et Du Buit*. — Ann. de Méd., 1935, t. 37, p. 182.
- Ricker*. — Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin, 1924.
- Rist et Simon*. — Soc. Biol., 22 déc. 1906.

Roux. — Congr. fr. de Chir., 1895.

Schumsky. — Th. Paris, 1909-1910.

Selye. — Lancet, 1936, p. 1210 (Canad. Med. Assoc. Journ., 1937, t. 36, p. 462.

Simard. — Canad. Med. Assoc. Journ., 1935, t. 33, p. 518.

Sonnenburg. — Pathologie und Therapie der Appendicitis. Berlin, 1913.

Talamon. — Soc. Anat., 10 mars 1882.

Ungar. — L'histaminergie normale et pathologique. Paris, 1937.

Vignard et Gruber. — Lyon Méd., 1^{er} février 1907.

Widal. — Acad. Méd., 22 octobre 1912.

2786. — Impr. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 3-1938
